ÜBER

PRIMÄRE ISOLIRTE BAUCHFELLTUBERCULOSE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM
VON

Dr. P. VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie,
Vorstand des patholog. Instituts in Tübingen.

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT TÜBINGEN
VORGELEGT VON

GEORG MEISSNER
approb. Arzt aus Weinsberg

TÜBINGEN 1902

RUDOLSTADT
DRUCK DER FÜRSTLICH PRIV. HOFBUCHDRUCKEREI
F. MITZLAFF

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Tübingen, August 1902.

Referent: **Professor Dr. P. von Baumgarten.**

Wennschon die Fälle, in denen eine Tuberkulose des Bauchfells überhaupt zur Beobachtung gelangt, nicht gerade zu den Seltenheiten gehören, so sind doch auch heute noch die Fälle, wo eine primäre bezw. isolirte Erkrankung des Peritoneums an Tuberkulose zweifellos constatirt werden konnte, in der Literatur nur in geringer Zahl angeführt. Im hiesigen pathologischen Institut kam im vergangenen Jahr ein solcher Fall zur Beobachtung, der auch sonst durch seine Eigenart Interesse erwecken und als zweifelloser Fall primärer Bauchfelltuberkulose bei einziger Localisation der Tuberkulose in diesem Organ eingehendere Betrachtung verdienen dürfte. Der Fall ist folgender:

Am 8. Juli 1901 kam M. H., eine 59 Jahre alte Frau in Lustnau, in die Behandlung der hiesigen Poliklinik.

Der Bericht der Poliklinik ist folgender: Patientin fühlte sich seit 14 Tagen unwohl. Das Unwohlsein habe in den letzten 8 Tagen so erheblich zugenommen, dass Patientin das Bett hüten musste. Patientin klagte über Appetitlosigkeit und Diarrhoen und gab an, sie sei „minder geworden".

Die Frau machte einen benommenen, schwer kranken Eindruck. Offenbar handelte es sich um keine blossen Verdauungsstörungen, sondern um ein ernstes Leiden. Die Temperatur war etwas gesteigert (38,5° C.), Puls und Athmung nicht erheblich beschleunigt. An Lungen und Herz nichts Besonderes. Die Palpation des Abdomens rief keine Schmerzhaftigkeit hervor, ebensowenig stärkeres Drücken.

Auch sonst ergab die Palpation nichts Abnormes. Die Percussion des Abdomens, das nicht erheblich aufgetrieben erschien, ergab überall deutlichen tympanitischen Schall.

Man vermuthete, dass ein Typhus im Anzuge sei, konnte aber vorläufig keine Diagnose stellen. Die Frau, welche die Kranke pflegte, sagte aus, in den ersten Tagen habe Patientin über Schmerzen im Unterleib geklagt, seit einigen Tagen klage sie nichts mehr, Patientin sei „sehr verändert". Diese Thatsache bestätigte auch Herr Professor Dr. v. Jürgensen und Herr Assistenzarzt Dr. Schwarz, welche beide die Patientin seit Jahren kannten.

Am andern Morgen, 9. Juli, gegen 8 Uhr habe sich Patientin allein auf den Abort begeben, sei aber längere Zeit nicht zurückgekommen. Als man nach ihr gesehen habe, sei Patientin todt gewesen.

Obduction am 9. Juli 1901, 3 h. p. m. Obducent: Prof. Dr. v. Baumgarten.

Klinische Diagnose: Absolut unsicher, plötzlicher Tod.

Mittelgrosse weibliche Leiche, Alter ca. 60 Jahre. Mässig abgemagert. Am linken Bein starke varicöse Venen. Bauch nur mässig aufgetrieben. Nabel verstrichen.

Aus der Bauchhöhle entleeren sich ca. 1700 ccm klare, leicht icterisch gefärbte Flüssigkeit, die in den tieferen Schichten etwas trüber wird und zugleich leichte Fibrinbeimengungen zeigt. Das gesammte Peritoneum ist mit unzähligen kleinen, theils grauen, theils mehr weissen Knötchen besetzt, welche häufig zu kleinen, perlschnurartigen Strängen zusammengelagert sind. Das Convolut der Dünndarmschlingen ist zu einem zusammenhängenden Packet verschmolzen. Die Verklebungen sind leicht zu lösen und werden nach Trennung der Adhäsionen wieder neue Massen von Knötcheneruptionen sichtbar. Das grosse Netz ist zu einem klumpigen Strang retrahirt, der ebenfalls von einer grossen Zahl miliarer Knötchen bedeckt erscheint.

Der Magen ist zusammengezogen und klein. Das lig. hepato-gastricum ist ebenfalls mit Knötchen durchsetzt, die hier etwas grösser erscheinen.

Die Leber, mit reichlichem fibrinösen Exsudat bedeckt, zeigt deutliche Schnürfurche, sonst ist sie glatt und nicht weiter verändert.

Der Schädel ist ziemlich dick, Gefässfurchen deutlich sichtbar. Duramater mit der tabula vitrea stärker verwachsen. Gehirn zeigt an der Oberfläche leichte diffuse, milchige Trübung mit erhaltenem Glanze. Windungen deutlich ausgesprochen. Der Balken nicht vorgewölbt. In den Seitenventrikeln nur geringe Mengen klarer seröser Flüssigkeit. Das Gehirn zeigt an der Basis normale und hier ganz durchsichtige weiche Häute. Auch die Arterien sind normal, ausser einer geringen Verdickung der art. carotis interna. Seitliche Durchschnitte ergeben vollkommen regelmässige Bildung der grossen Ganglien (corpus striatum, thalamus opticus). Die etwas stärker klaffenden Gefässe sind überall mit flüssigem Blute gefüllt. Tela chorioidea media ist mässig bluthaltig. Seiten- und 3. Ventrikel kaum erweitert, ebenso 4. Ventrikel. Die Schnitte durch das Kleinhirn lassen überall die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz deutlich erkennen. Die Schnitte durch das Centrum semiovale lassen eine grössere Zahl kleiner Blutpunkte sichtbar werden. Die Gehirnsubstanz ist feucht, aber sonst unverändert. Senkrechte Durchschnitte durch die grossen Ganglien zeigen den normalen Wechsel von grauer und weisser Substanz und gute Consistenz derselben.

Das Herz ist normal, enthält flüssiges Blut. Die Vena cruralis ist linkerseits vollständig thrombosirt.

Die vorderen Lungenränder sind scharf, die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die linke Lunge fühlt sich weich, flaumig, luftkissenartig an, enthält aber keine Blasen. Die Ränder sind scharf. Das Lungengewebe ist substanzarm, sonst normal. In der Spitze befindet sich eine unbedeutende Narbe ohne käsige Einlagerung. Die rechte Lunge verhält sich im Ganzen wie die linke. Die Bronchialschleimhaut ist normal. Die Lungenarterien sind beiderseits von den grossen Aesten bis in die kleinen Verzweigungen mit obturirenden, die Gefässlumina ausfüllenden Thromben erfüllt, die zum Theil ein spiralig gewundenes Aussehen besitzen. — Die Bronchialdrüsen sind vollständig normal.

Die Milz ist mässig vergrössert: 16 : 9 : 4 cm. Sie zeigt auf der Schnittfläche ausgesprochenes Trabekelsystem; Follikel zum Theil erkennbar.

Linker Ureter normal. Linke Niere und Nebenniere normal. Ebenso rechte Niere und Nebenniere. Vena spermatica beiderseits nicht thrombosirt.

Duodenum und Magen mit galligen, dünnschleimigen Massen bedeckt. Nirgends ein Geschwür oder eine Narbe, ebenso ist der ganze Dünn- und Dickdarm absolut frei von ulcerösen oder käsigen Processen. Leber und Pancreas ohne Besonderheiten.

Uterus und Adnexe bis auf eine kleine, unschuldig aussehende Verdickung der Cervicalschleimhaut vollständig normal.

Die sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab in den Knötchen des Peritoneum die Structur der Tuberkel mit Riesenzellen.

Anatomische Diagnose:

Embolie der Lungenarterien, Thrombose der vena saphena und cruralis linkerseits. Miliartuberkulose des Bauchfells mit grösserem peritonitischem Exsudat (Peritonitis sero-fibrinosa). Keine Tuberkulose anderer Organe.

Es sei noch bemerkt, dass sowohl in situ als nach der Herausnahme am Präparat wiederholt nach vergrösserten Mesenterial- und retroperitonealen Lymphdrüsen gesucht wurde, ohne solche zu finden; dieselben sind daher als ganz unverändert anzusehen. Ebenso wurden die Bronchialdrüsen und die Lymphdrüsen am Hals, in der Leistengegend und in der Achselhöhle nochmals aufs genaueste untersucht, aber nirgends auch nur eine tuberkulöse (oder geschwellte) Drüse gefunden.

Zur eingehenderen mikroskopischen Untersuchung wurde ein Stück Tube, von zwei verschiedenen Stellen des Mesenteriums je ein Stück und endlich ein solches vom Darm in Celloidin eingebettet. Es wurde mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

Der Befund ist folgender:

Die Tube zeigt die bekannten Schleimhaut-Falten und -Buchten, mit normalen Epithelien besetzt. An der Schleimhaut wie an der Muscularis ist nirgends eine pathologische Veränderung zu finden. Dagegen ist der peritoneale Ueberzug reichlich mit frischen typischen Miliartuberkeln besät.

Die beiden Stücke aus dem Mesenterium zeigen auf den Schnitten folgendes Bild: Das Peritoneum erscheint ungleichmässig verdickt. Das Gewebe besteht aus neugebildetem jungen Bindegewebe mit Einlagerung von reichlichen poly- und mononucleären Leukocyten, die sich hie und da in der Umgebung der Gefässe zu dichteren Häufchen ordnen. Der endotheliale Ueberzug ist nur an wenigen Stellen zu erkennen. Eingelagert in dieses Gewebe finden sich Tuberkel theils deutlich als Epithelioidzellentuberkel mit einem peripheren Leukocytenring, theils mehr in der Form des sog. lymphoiden Tuberkels. Viele der Tuberkel lassen typische Langhans'sche Riesenzellen erkennen, einige zeigen mehr oder weniger vorgeschrittene centrale Verkäsung. An manchen Stellen erscheinen mehrere Tuberkel dicht neben einander liegend oder mit einander confluirt, sodass dadurch die makroskopisch sichtbaren grösseren Platten zu Stande kommen. Auf das subseröse Fettgewebe setzt sich der entzündliche Process fort, indem auch hier noch sich Leukocytenauswanderungen aus den Gefässen finden, auch bemerkt man Infiltration zwischen den Maschen des Fettgewebes.

Der peritoneale Ueberzug des Darmes gewährt dasselbe Bild. Die Tuberkel, die auch hier stellenweise in dichteren Gruppen stehen, mit centraler Verkäsung versehen und umgeben von starker entzündlicher Infiltration, reichen unmittelbar bis an die äussere Muscularis heran, an welcher sie mit scharfer Grenze Halt machen. Zwischen den Muskelbündeln findet sich aber noch etwas entzündliche Infiltration. Die Mucosa des Darmes ist vollständig normal und zeigt unversehrte Darmzotten.

Obwohl die Diagnose nach den geschilderten histologischen Befunden keinem Zweifel unterliegen konnte, wurde doch noch auf Tuberkelbacillen untersucht. Als Färbemittel diente Carbolfuchsin oder Anilinwasserfuchsin; entfärbt wurde mit 5proc. Schwefelsäure und 70proc. Alkohol oder mit Ebner'scher Flüssigkeit. Eine Untergrundfärbung wurde theilweise unterlassen, weil die Erfahrung gelehrt hat, dass vereinzelte Bacillen ohne Gegenfärbung leichter gefunden werden. Es gelang, bei Durchsuchung von ca. 150 Schnitten in mehreren derselben Tuberkelbacillen aufzufinden; sie fanden sich aber immer nur vereinzelt und ihre Gesammtzahl muss eine geringe genannt werden. Die Bacillen sind deutlich roth gefärbt, von typischer Grösse und Gestalt und liegen vereinzelt entweder am Rande eines käsigen Tuberkelcentrums oder in einer Langhans'schen Riesenzelle.

Epikrise.

Bei dem vorliegenden Falle haben wir vor Allem zweierlei aus einander zu halten:

Unmittelbare Ursache des plötzlich erfolgten Exitus ist die von der thrombosirten linken vena cruralis aus erfolgte Embolie beider Lungenarterien.

Das pathologisch-anatomische Bild ist jedoch beherrscht von der wegen der kurzen Zeit der Beobachtung intra vitam nicht diagnosticirten Tuberkulose des Peritoneums. Dass die Affection des Peritoneums thatsächlich tuberkulöser Natur ist, dafür ist im Vorhergehenden der histologische und bacteriologische Beweis erbracht. Diese Tuberkulose des Peritoneums ist eine primäre und isolirte, da auch bei wiederholter und mit grösstmöglicher Sorgfalt ausgeführter Untersuchung irgend eine andere tuberkulöse Localisation nicht aufzufinden war, insbesondere auch die Lymphdrüsen ganz unverändert waren. Ist ein derartiger reiner Fall von primärer isolirter Bauchfelltuberkulose an und für sich ein seltenes Vorkommniss (cf. z. B. Dürck)[13] und bietet die Erklärung der Entstehung einer solchen grosse Schwierigkeiten, so tritt bei unserem Fall noch das Besondere hinzu, dass es sich um ein in höherem Lebensalter stehendes Individuum handelt.

Wenn wir die überaus reichhaltige Literatur über Peritonealtuberkulose durchsehen, so wird das Vorkommniss einer primären Peritonealtuberkulose allgemein anerkannt, z. B. Rokitansky[23], Ziegler[39] u. A. Es sind indess nur wenige Fälle als primäre Tuberkulosen des Bauchfelles veröffentlicht und eingehender beschrieben worden. Wenn wir uns dieselben näher ansehen, so können wir sie in 3 Gruppen eintheilen.

Zu der ersten Gruppe gehören solche Fälle, wo die Peritonealtuberkulose zwar die einzig manifeste, frische Tuberkulose ist, wo sich jedoch im Körper noch irgendwo verdächtige Herde finden, in denen sich tuberkulöse Processe abgespielt haben könnten, von denen aus also die frische Infection erfolgt sein könnte. Ich meine dabei natürlich nicht Fälle, wo verkäste Bronchial- etc. Drüsen, alte Käseherde der Lunge oder Pleura oder sonst irgend eines Organs sicher nachgewiesen wurden, da dann ein Zweifel an der secundären Natur der Bauchfelltuberkulose nicht bestehen kann, sondern nur solche, wo sich nur vermuthungsweise der Ausgang von einem älteren tuberkulösen Processe annehmen lässt. 9 solcher Fälle sind von Vierordt[30] beschrieben worden; ihre Pathogenese ist unsicher, doch glaubt Vierordt, bei einigen von ihnen eine Infection des Bauchfells von der Pleura her mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen. Auch Brochgrevink[8] führt 7 Fälle an, wo der Ausgangspunkt der Infection ungewiss blieb; ich habe sie zu dieser Gruppe gerechnet, weil sie nicht näher beschrieben, sondern eben nur als Fälle von unsicherer Pathogenese bezeichnet sind. Ebenso bringe ich hier einen Fall von Marcuse[19]

unter, wo die Bauchfelltuberkulose mit Tuberkulose der Milz verbunden war und wo es zweifelhaft erscheint, was das Primäre war. Endlich gehört hierher der Fall von Apert[2], bei dem es sich um tuberkulöse Peritonitis und Pleuritis handelt und wo in der Lunge eine völlig ausgeheilte und vernarbte, vom Autor als geheilte kleine Caverne gedeutete Stelle gefunden wurde.

Die zweite Gruppe umfasst solche Fälle, wo die Tuberkulose des Peritoneums combinirt ist mit einer Tuberkulose anderer seröser Häute, ohne dass eine Tuberkulose sonstiger Organe gefunden wurde. Bei diesen Fällen lässt sich indess nicht mehr constatiren, wo der primäre Sitz der Erkrankung war. Hierher gehören u. a. 6 von Borschke[9] beschriebene Fälle.

Zur dritten Gruppe rechnen wir endlich die Fälle von rein primärer und isolirter Peritonealtuberkulose, d. h. solche Fälle, wo ein anderer Herd im Körper trotz sorgfältiger Nachforschung nicht aufzufinden war. Albanus[1] veröffentlicht 12 Fälle von Bauchfelltuberkulose, unter denen sich 3 Fälle von primärer isolirter Tuberkulose des Peritoneums finden. Unter den 15 Fällen von Peritonealtuberkulose, welche Borschke[9] zusammenstellt, befinden sich 2 Fälle von primärer isolirter Bauchfelltuberkulose, welche B. als „ideale“ Fälle bezeichnet. Grawitz[15] theilt einen Fall von Orth mit, welcher ein Kind von $2^1/_2$ Jahren betraf, wo sich eine tuberkulöse Peritonitis vorfand, ohne dass sich sonst im Körper tuberkulöse Veränderungen auffinden liessen. Marcuse[19] beschreibt 2 Fälle, in welchen das Peritoneum die einzige Localisation der Tuberkulose war; in beiden Fällen findet sich zwar daneben noch eine Pleuritis, doch ist dieselbe, wie aus dem Sectionsprotocoll hervorgeht, nicht tuberkulösen Ursprungs. Schmalmack[24] hat das Material des Kieler pathologischen Instituts gesammelt und bei 64 Fällen von Peritonealtuberkulose 5 Fälle von primärer isolirter Tuberkulose des Bauchfells gefunden. Ebenso veröffentlicht Seyffert[25] 3 eigene Fälle und 1 von Kyburg[18], wo ausser dem Peritoneum kein anderes Organ tuberkulös afficirt war. Endlich erwähnt Dürck[13] einen Fall von Benndorf, wo sich das Mesenterium der Dünndärme reichlich mit feinen, zum Theil hirsekorngrossen Knötchen bedeckt zeigte, ohne dass die Section einen weiteren tuberkulösen Herd nachweisen liess. Alle hier aufgezählten Fälle sind, ebenso wie der unserige, durch die Obduction als Fälle von primärer isolirter Bauchfelltuberkulose festgestellt.

Was nun die pathologische Anatomie der Peritonealtuberkulose anlangt, so unterscheiden die Lehrbücher verschiedene Typen. Birch-Hirschfeld[7] z. B. unterscheidet eine miliare, eine adhäsive und eine exsudative tuberkulöse Peritonitis. Die primäre Peritonealtuberkulose tritt, soweit dies aus der Literatur hervorgeht, zumeist auf als miliare Tuber-

kulose. Ein Erguss in die Bauchhöhle kann fehlen, zuweilen beträgt er mehrere Liter und ist oft von hämorrhagischem Charakter; dazwischen finden sich alle Uebergänge. In unserem Fall fand sich auch eine miliare Aussaat über das ganze Peritoneum, jedoch auch bereits beginnende Bildung adhäsiver Stränge. Auch die Tuberkel sind zum Theil grösser, als es der Miliartuberkulose entspricht, sie sind theilweise confluirt, so dass es zur Bildung grösserer, central verkäster Platten gekommen ist. Dies deutet auf eine einmalige Aussaat, jedoch einen chronischeren Verlauf der Erkrankung hin. Leider giebt die Anamnese keinen Anhaltspunkt, wie lange die Erkrankung gedauert hat.

Die Pathogenese der primären Peritonealtuberkulose ist noch recht dunkel. Die Lage des Peritoneums schliesst aus anatomischen Gründen aus, dass dasselbe je die Eingangspforte für den Tuberkelbacillus in den fertigen Organismus bilden könnte, wenn man nicht annehmen wollte, dass der Tuberkelbacillus beim Weibe mit den Spermatozoën den ganzen Genitaltractus durchwandern könnte, um, in die freie Bauchhöhle gelangt, sich im Peritoneum niederzulassen. Diese Art der Infection dürfte, wenn sie überhaupt vorkommt, jedenfalls jedoch nur ganz ausnahmsweise die tuberkulöse Erkrankung des Peritoneum erklären. Für die Mehrzahl der Fälle müssen wir nach anderen Erklärungen suchen, wenn wir uns nicht, wie viele thun, einfach mit der Annahme einer kryptogenetischen Infection unter Verzichtleistung auf jedwede Erklärung begnügen wollen. In der Literatur finden sich verschiedene Versuche, die sich hier für die Erklärung bietenden Schwierigkeiten zu überwinden und Licht in das Dunkel zu bringen. Vor allem ist hier des Vorganges Weigert's zu gedenken, welcher verschiedentlich, so besonders in einer mit gewohnter Klarheit und eindringender Sachkenntniss geschriebenen Abhandlung „die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten" die einschlägigen Möglichkeiten erörtert hat[34].

Die späteren Autoren sind über Weigert's Darlegungen nicht wesentlich hinausgekommen.

So liest man bei Borschke[9]: „Nach Klebs' und Cohnheim's Erfahrungen wäre es denkbar, dass filtrirte Massen, ohne weitere Symptome ihrer Wirksamkeit auf den anatomischen Elementen der Darmwand zu hinterlassen, dieselbe durchwanderten, um von dort aus über die serösen Häute primär sich zu verbreiten. Wollen wir nicht für die Pathogenese dieser primären tuberkulösen Peritonitis, wie allgemein bisher geschehen, auf eine Erklärung verzichten oder sie als eine secundäre durch irgendwo und -wie bisher an irgend einer Körperstelle deponirte und latent gebliebene, nunmehr zunächst in den Lymphstrom der Bauchhöhle gelangte Keime hervorgerufene Erkrankung auffassen, so könnte man versucht sein, mit Klebs seine Zuflucht zu der Möglichkeit einer Infection der Lymphbahnen des Bauchraumes bei Gelegenheit der Nahrungszufuhr auf dem

Wege des selbst anscheinend dabei unverletzt gebliebene Darmtractus nehmen."

Diese bereits von Weigert in der erwähnten Abhandlung discutirte Anschauung hätte allerdings, wenn sie sich irgend exact beweisen liesse, viel Verlockendes an sich. Und in der That könnte diese Theorie an Boden zu gewinnen scheinen, wenn wir die von Grawitz[15] angezogenen Argumente hinzunehmen. Er citirt die bekannten Experimente, welche Orth s. Zt. an Kaninchen in der Art anstellte, dass er sie mit perlsüchtigen Substanzen fütterte. Die Bacillen wurden ohne Zweifel in diesem Falle durch den Darmtractus aufgenommen. In der Mehrzahl der Fälle nun war im Darm Schwellung und Verkäsung der Follikel oder ausgesprochene Ulceration, in einigen aber war im Darm nichts zu finden; dagegen war eine Tuberkulose in anderen Organen vorhanden. Damit schiene experimentell bewiesen, dass Bacillen durch den Darmtractus aufgenommen werden können, ohne im Darm Veränderungen zu erzeugen. Dagegen hält Baumgarten[6*] daran fest, dass der Tuberkelbacillus immer eine primäre Läsion an der Eingangspforte, z.B. Darm, hervorruft, niemals die Darmwand bei seiner Passage intact lässt. Baumgarten erhielt in allen seinen Fütterungsexperimenten mit Tuberkelbacillen stets Darmtuberkulose, falls die Experimente überhaupt positiven Erfolg hatten. Mit Baumgarten stimmt in dieser Hinsicht auch Wille[37] überein. Eine tuberkulöse Infection des Peritoneums vom Darm aus ohne tuberkulöse Darmerkrankung ist also nicht wohl anzunehmen. Auch nach Borschke „spricht gegen die Annahme einer Fütterungstuberkulose ohne tuberkulöse Veränderungen im Darm selbst einmal der Umstand, dass Klebs, der Vater dieser Theorie, nicht die Consequenzen auf Erwachsene ausdehnte, andererseits wir nicht in der Lage sind, aus einer Anamnese die Möglichkeit der Nahrungsaufnahme tuberkulöser Substanzen mit irgend welcher Sicherheit nachzuweisen". Hierzu kommt noch, dass gegenwärtig von Koch die Möglichkeit einer Infection des Menschen vom Rind aus bezweifelt, also eine Fütterungstuberkulose durch von perlsüchtigen Thieren stammende Nahrungsmittel, vor allem Milch, überhaupt für unwahrscheinlich und unerwiesen erklärt wird. So müssen wir diesen eventuellen Modus der Infection des Peritoneum vom Darme aus für die Fälle, wo mit Sicherheit keine tuberkulösen Processe im Darme vorhanden sind, ablehnen.

Eine weitere Art der Möglichkeit einer primären Infection von Serosen, d. h. ohne Betheiligung anderer Organe, bietet nach Borschke[9] eine im jugendlichen Alter vorkommende tuberkulöse Drüsenaffection, die sogen. Scrophulose, wobei ich auf die Pathogenese dieser nicht näher eingehen will. „Zweifellos, mag auch der seiner Zeit einzig manifeste

*) Lehrbuch d. path. Mykol. p. 623.

Herd, sei es in der Clavicular-, Axillar-, Maxillargegend, operativ entfernt sein, sehen wir solche Individuen später oft an rapider Tuberkulose des Drüsensystems zu Grunde gehen und findet man bei der Section dann, wie auch ein von uns beobachteter Fall zeigt, eine miliare Eruption, eine wahre Tuberculosis peritonei, ohne irgend welche Lungen- oder Darm- etc. Erkrankung", sagt der genannte Autor. In derartigen Fällen dürfte es sich wohl immer um Perforation einer oder der anderen tuberkulösen Drüsen in die serösen Höhlen handeln, wie dies Weigert[34] auf Grund seiner reichen Erfahrungen dargethan. In unserem Falle, wo sämmtliche Lymphdrüsen wiederholt und mit grösster Sorgfalt untersucht worden sind, und weder Narben noch andere Veränderungen, welche etwa auf eine frühere Exstirpation tuberkulöser Lymphdrüsen hätten schliessen lassen, vorhanden waren, dürfte auch diese zweite Art der Infectionsmöglichkeit für unseren Fall nicht in Betracht kommen.

Schliesslich dürfte die Möglichkeit des Ausgangs der Infection von einem latenten Herde ins Auge zu fassen sein, der irgendwo im Körper versteckt ist. Ein solcher kann dem Auge des Obducenten immer noch verborgen bleiben, selbst beim sorgfältigsten Durchmustern aller Körperorgane, denn wir müssen bedenken, wie grosse Abschnitte des Körpers einer genauen Inspection sich entziehen, so vor allem die zahlreichen Knochen mit ihren Markhöhlen. Und gerade das Knochenmark könnte besonders als Sitz eines solchen latenten Herdes in Betracht kommen. „Seine weiten Maschen sind ja anerkanntermaassen Sammelstätten, gleichsam Filter für im Blut kreisende Bacillen, die dort irgendwo, unbemerkt, eine Art vita minima führen können" (Dietrich).[12] Somit kann die Möglichkeit, dass die Aussaat einer Tuberkulose von einem solchen latenten Herde aus erfolgt ist, auch dann nicht zurückgewiesen werden, wenn die genaue Inspection keinen solchen aufgedeckt hat. Uebrigens ist ja das Knochensystem in unserem Falle nicht näher untersucht worden. Aber wir dürfen mit dieser Möglichkeit doch nicht ohne Weiteres rechnen. Weigert hat in seiner oben erwähnten Abhandlung nachdrücklich darauf hingewiesen, wie schwer die serösen Häute von metastatischer Tuberkulose ergriffen werden, derart, dass sie selbst bei ganz acuter allgemeiner Miliartuberkulose meist verschont bleiben. Und nun sollte doch eine metastatische Tuberkulose des Peritoneums und zwar unter Freibleiben aller übrigen Organe vorkommen?

Ferner bliebe dunkel, wie der Tuberkelbacillus primär in eine solche versteckte Körperstelle, etwa ins Knochenmark, gelangen könnte. Primäre Knochen- und Gelenktuberkulose kommt ja zweifellos vor; ihre Entstehung ist nicht wohl anders zu erklären möglich, als indem man mit Baumgarten annimmt, dass diese Erkrankungen, von welchen, wie in anderen Fällen z. B. eine anscheinend primäre Lungentuberkulose, so hier

die Peritonealtuberkulose eventuell ihren Ausgang genommen, durch congenitale Infection entstanden sind.

Endlich wäre es noch möglich und denkbar, dass der latente congenitale Herd im Bauchfell selbst gelegen gewesen sei und nach jahrzehntelangem Verborgensein aufflammte und das ganze Peritoneum mit frischer Aussaat überschüttete: dies wäre dann eine wirkliche primäre Tuberkulose des Peritoneums, und wir umgingen bei dieser Interpretation die vorhin erwähnte Schwierigkeit einer secundären Infection des Peritoneums auf metastatischem Wege. Dass sich im Peritoneum kein nachweislich älterer Herd vorfand, die ganze Aussaat vielmehr den Eindruck einer gleichzeitigen diffusen Infection des Peritoneums machte, widerlegt obige Möglichkeit nicht ganz: der betreffende ältere Herd konnte sehr klein und deshalb schwer aufzufinden sein, vielleicht auch durch Erweichung sich aufgelöst und gerade hierbei die diffuse tuberkulöse Infection des Peritoneums bewirkt haben.

Gäben wir aber, trotz dieser Möglichkeit einer wirklich primären, und trotz der obigen Bedenken gegen eine „metastatische" Peritonealtuberkulose, doch der Annahme einer secundären Entstehung den Vorzug, so liesse sich die Localisation dieser metastatischen Tuberkulose gerade und nur im Peritoneum, wie es von manchen Autoren (Wagner[33], Weigert[35], Strümpell[28], Vierordt[31], Grawitz[15], Seyffert[25]) geschieht, durch eine jeweilige besondere Disposition des Bauchfells zur tuberkulösen Erkrankung erklären. Wenn man aber bedenkt, wie launisch die Tuberkulose sich im Körper localisirt, so wird es oft recht willkürlich sein, im Einzelfalle eine locale Disposition anzunehmen. Jedenfalls fehlt bei unserem Falle jeder anatomische Anhaltspunkt für die Annahme einer besonderen Disposition des Peritoneums für die Tuberkulose.

Zum Schlusse entledige ich mich der angenehmen Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. von Baumgarten, für die gütige Ueberlassung des Falles, ihm sowie Herrn Privatdocent Dr. Dietrich für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Albanus: 12 Fälle von Tuberkulose des Bauchfells. Petersburger med. Zeitschrift XVII, 1869.
2. Apert: Étude anatomo-pathologique d'un cas de tuberculose péritonéo-pleurale subaigue.
3. Barthez und Rilliet: Maladies des enfants. Paris 1843.
4. Baumgarten: Ueber Wandlungen in den pathologisch-anatomischen Anschauungen seit dem Erscheinen der Bacteriologie. Deutsche med. Wochenschrift 1891, No. 42.
5. Baumgarten: Ueber die Wege der tuberkulösen Infection. Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. VI, Heft 1.
6. Baumgarten: Lehrbuch der patholog. Mykologie. Braunschweig, 1890.
7. Birch-Hirschfeld: Patholog. Anatomie 1895.
8. Borchgrevink: Klin. u. experiment. Beiträge zur Lehre von der Bauchfelltuberkulose. Bibliotheca medica, Abtheilung E, Heft 4, 1901.
9. Borschke: Pathogenese der Peritonitis tuberculosa. Virchow's Archiv Bd. 127, 1892.
10. Cornet: Die Tuberkulose. 1899.
11. Demme: Vortrag, gehalten Freiburg 1883. Paediatr. Section.
12. Dietrich: Die Bedeutung der Vererbung für die Pathologie. Tübingen, 1902.
13. Dürck: Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberkulose-Forschung. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1897.
14. Förster: Schmidt's Jahrbücher 1858, Bd. 97.
15. Grawitz: Primäre Bauchfelltuberkulose. Charité-Annalen 1884.
16. Krulich: Klin. Beiträge zur Lehre von der Peritonealtuberkulose. Prager Vierteljahrsschrift 1871, II.
17. König: Ueber diffuse peritoneale Tuberkulose u. die durch solche hervorgerufenen Scheingeschwülste. Centralbl. f. Chirurgie 1884, Heft 6.
18. Kyburg: [Diss.] Zürich 1854.
19. Marcuse: Die primäre Tuberkulose der serösen Häute [Diss.] Kiel 1901.
20. Niemeyer: Spec. Pathologie u. Therapie 1859.
21. Poten: Centralbl. f. Gynäkologie 1887.
22. Rehne: Gerhardt, Kinderkrankheiten, Bd. IV.
23. Rokitansky: Patholog. Anatomie. 1842.
24. Schmalmack: Die patholog. Anatomie der tuberkulösen Peritonitis [Diss.] Kiel 1889.
25. Seyffert: Ueber die primäre Bauchfelltuberkulose [Diss.] Halle 1887.
26. Späth: Zur chirurg. Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1889.
27. Strassburg: Ueber Peritonitis tuberculosa [Diss.] Kiel 1902.
28. Strümpell: Spec. Pathologie u. Therapie 1883.

29. Thomeyer: Beiträge zur Diagnose der tuberkulösen u. carcinomatösen Erkrankung des Bauchfells. Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. VII, 1884.
30. Vierordt: Ueber die Tuberkulose der serösen Häute. Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. XIII, 1888.
31. Vierordt: Zur Diagnose u. Therapie der Peritonitis tuberculosa. Deutsche med. Wochenschrift 1889, No. 49.
32. Virchow: Die krankhaften Geschwülste III, 1862.
33. Wagner: Das Zusammenvorkommen von granulirter Leber u. Tuberkulose des Peritoneums. Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 34.
34. Weigert: Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsche med. Wochenschrift 1883, No. 31 u. 32.
35. Weigert: Zur Lehre von der Tuberkulose. Virchow's Archiv Bd. 77, 1879.
36. Weigert: Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in den Organismus. Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. Bd. XXI.
37. Wille: Ueber die Infectionswege der Tuberkulose. Beiträge z. wissenschaftl. Medicin 1897.
38. Ziegler: Ueber Tuberkulose u. Schwindsucht. Sammlung klin. Vorträge v. Volkmann No. 150.
39. Ziegler: Patholog. Anatomie, X. Auflage, 1902.
40. v. Ziemssen: Spec. Pathologie u. Therapie.
41. Zweifel: Vorlesungen über klin. Gynäkologie 1892.

Vita.

Verfasser ist geboren am 29. Juli 1879 zu Weinsberg. Er besuchte die dortige Lateinschule, bestand Juli 1893 das Landexamen und besuchte hierauf die evangelisch-theologischen Seminarien zu Maulbronn und Blaubeuren. Ostern 1897 trat er aus und in das Gymnasium zu Ulm ein, wo er Juli 1897 das Reifezeugniss erhielt. Er bezog hierauf die Universität Tübingen und bestand daselbst sein Tentamen physicum, worauf Verf. im Sommer 1900 in Halle a. S. seine Studien fortsetzte. Wintersemester 1900/01 kehrte er nach Tübingen zurück, wo er im Sommersemester 1902 das medicinische Staatsexamen und Colloquium bestand.